ÜBER

HERDERSCHEINUNGEN

BEI DEMENTIA PARALYTICA.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

CAMILLE WERTHEIMER

pract. Arzt

aus Rosheim i. E.

STRASSBURG
Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz
(Heitz & Mündel)
1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Jolly.**

MEINEN LIEBEN ELTERN

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547619_0144

Seit dem ersten wichtigeren Werke über die Dementia paralytica von Bayle 1822 hat diese Krankheit im Laufe dieses Jahrhunderts von den verschiedenen Forschern, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, eine verschiedene anatomische, wenn auch fast immer gleiche klinische Definition gefunden. Klinisch war sie fast für alle ein Process, der, beginnend mit einer Abnahne der Geistesfunctionen und Störung der Motilität, progressiv fortschreitend mit dem Verlust des psychischen Lebens und totaler Lähmung endet. Pathologisch aber betrachtete sie Bayle als eine chronische Arachnitis, Foville und Calmeil als eine chronische Periencephalitis, Parchappe als Encephalitis, Duchek als chronische Meningitis, die späteren Forscher suchten in mikroskopischen Veränderungen das Wesen der Krankheit und bezeichneten dieselbe als diffuse interstitielle Meningo-encephalitis (Magnan), oder als Encephalitis interstitialis diffusa corticalis (Mendel), oder als diffuse interstitielle Sklerose (Luys).

Welcher Bestandtheil aber auch immer des Centralnervensystems, ob Mark oder Rinde, ob Ventrikel oder Oberfläche, ob Meningen oder Cranium, ob Neuroglia oder Gefässe die Basis der Definition abgegeben haben, immer ist von den Autoren der diffuse Cha-

rakter der typischen Dementia urgirt oder als selbstverständlich angenommen worden, wonach die Krankheit nicht an irgend einen begrenzten Bezirk des Gehirns gebunden, sondern allgemein ausgebreitet allgemeine psychische und motorische Symptome hervorrufen sollte, was so recht in der Bezeichnung «paralysie générale» zum Ausdrucke kommt, wenn derselbe auch nichts über die Geistesfunktionen aussagt. Dies war die einheitliche Grundlage, welche man benutzte zur Bildung einer «entité morbide» der Dementia paralytica.

Durch spätere Untersuchung hat sich sodann herausgestellt, dass zunächst diese diffusen Erkrankungen in den einzelnen Fällen keineswegs immer die gleichen sind, und dass ihr Ausgangspunkt, sowohl was die Schichten der Gehirnrinde als was die am meisten betheiligten histologischen Elemente betrifft, ein verschiedener sein kann. Ausserdem aber ist man längst darauf aufmerksam gemacht worden, dass neben den diffusen Erscheinungen in dem klinischen Bilde der Dementia paralytica häufig auch solche besonders hervortreten können, welche man versucht ist nach Analogie von andern Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen auf eine lokale anatomisch-pathologische Ursache zu beziehen, Erscheinungen, die nach dem Vorgange von Griesinger als Herderscheinungen bezeichnet werden.

Und dann werden gelegentlich Fälle beobachtet, in welchen auch der anatomische Befund Herderkrankungen ergibt, die neben den diffusen Veränderungen sich ausgebildet haben.

Diese beiden Begriffe, Herderscheinungen und Herderkrankungen, spielen bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über Dementia paralytica eine wichtige Rolle. Ist das ein einzelnes Moment, d. h. sind die Herderscheinungen immer mit Herderkrankungen verbunden bei der Paralyse, oder gibt es Herderscheinungen ohne Herderkrankungen und umgekehrt?

Die Herderscheinungen haben schon lange die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt. Vorzugsweise schliessen sie sich häufig an die sogenannten paralytischen Anfälle an, die den gewöhnlichen Gang der Krankheit unterbrechen und ihn beschleunigen. Westphal beschreibt dieselben (Archiv für Psychiatrie, I) folgendermassen: «Sie bestehen in Anfällen leichter Ohnmacht oder tieferer Bewusstlosigkeit, theils ohne gleichzeitige krampfhafte Erscheinungen, theils von leichteren oder sehr heftigen, tonischen und darauf klonischen Krämpfen des Gesichtes des Rumpfes und der Extremitäten begleitet, wobei entweder vorwaltend eine Seite oder gleichzeitig beide gleichmässig betheiligt sind. Es kommen indes auch Anfälle vor, die diesen an die Seite zu setzen sind, bei denen jedoch kein vollständiger Verlust des Bewusstseins stattfindet; die Patienten werden höchstens vorübergehend etwas schwindlig, benommen, taumeln oder fallen auch wohl, oder können sich nicht erheben, wenn sie sitzen, haben auch wohl abnorme Sensationen in dieser oder jener Extremität — aber nach kurzer Zeit ist Alles wieder vorbei, ohne dass ein eigentlicher Verlust des Bewusstseins stattgefunden hätte. Sowohl an diese

wie an die ersterwähnten Anfälle knüpfen sich häufig unmittelbar motorische Störungen, namentlich ist eine Articulationsstörung der Sprache, oder wenn sie schon vorhanden war, eine Steigerung derselben, die gewöhnlichste Folge; ausserdem aber sind es einseitige Lähmungserscheinungen, Hemiplegieen, welche unmittelbar nach einem solchen Anfalle nicht selten beobachtet werden, dieselben betreffen theils den Facialis und Hypoglossus, theils die Extremitäten und den Rumpf und können vollständig oder unvollständig (Paresen) sein; zuweilen haben sie ganz den Charakter von Hemiplegieen, wobei auch die Sensibilität der gelähmten Seite betheiligt sein kann. Sind Convulsionen vorhanden und sind dieselben einseitig oder vorwiegend einseitig gewesen, so betrifft die Lähmung die Seite, welche von den Convulsionen ergriffen war; es kommen jedoch Lähmungen oder Contracturen eines Armes oder Beines, Ueberhängen nach einer Seite u. s. w. auch nach den beschriebenen leichten, nicht einmal mit Verlust des Bewusstseins verbundenen Anfällen vor. Alle diese Lähmungen haben das Eigenthümliche, dass sie sehr bald, nach Stunden oder Tagen, wieder entweder ganz oder doch fast ganz schwinden, so dass man später nur noch hin und wieder Andeutungen davon bemerkt; in selteneren Fällen bleiben sie dauernder, und es gesellen sich später Contracturen der gelähmten Theile hinzu. Es scheint, dass diese einseitigen Lähmungserscheinungen zuweilen auftreten können, ohne dass sie sich an die genannten Anfälle anknüpfen, wenigstens findet man sie öfters, ohne dass ein solcher Anfall beobachtet worden; indes ist

es dann auch schwer von dem Kranken sichere Angaben zu erhalten, zu geschweigen davon, dass solche Anfälle während der Nacht unbeobachtet stattgefunden haben können.» Dieser trefflichen Schilderung Westphals, welche wesentlich die Erscheinungen in Bezug auf die Motilität umfasst, verdient noch hinzugefügt zu werden, um das Gebiet im Grossen und Ganzen zu übersehen, dass im Anschluss an Anfälle und auch ohne vorausgegangene Anfälle hochgradige Störungen im Bereich der Sprache und Veränderungen in der Funktion der Sinnesorgane den Eindruck von Herdsymptomen machen.

Zur Beleuchtung des über die Herderscheinungen Gesagten werde ich zunächst zwei in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg beobachtete Fälle mittheilen, deren Veröffentlichung mir Herr Professor Jolly gestattet hat. Bei vieler Aehnlichkeit in Bezug auf die klinische Seite bieten dieselben einen so wesentlich verschiedenen Sectionsbefund, dass man leicht im Anschluss an dieselben die oben aufgeworfenen Fragen beantworten oder ihnen doch wenigstens näher treten kann.

I. Fall.

Anamnese. M. M., 57 J. alt, Ziegeleibesitzer. Von Heredität nur bekannt, dass eine weitläufige Verwandte in der Irrenanstalt in Stephansfeld ist.

Vor 5 Jahren hatte er eine Lungenentzündung, seither immer kränklich. Seit 2 Jahren an chronischer Nephritis leidend. Psychisch früher ganz normal, intel-

ligent, tüchtig im Geschäft. Getrunken hat er ziemlich viel alten Wein, nicht viel Bier und gar keinen Schnaps. Aus erster Ehe 8 gesunde Kinder; seit einem Jahre zum zweiten Male verheirathet. Schon mehrere Jahre leicht erregbar, jähzornig, wie er immer etwas heftig in seinem Wesen war. Diese Reizbarkeit nahm in letzter Zeit allmählich zu, beim geringsten Widerspruch brauste er sofort auf. Schon seit einem halben Jahre fällt eine stetig zunehmende Gedächtnissschwäche an ihm auf.

Im März 1887 Schlaganfall direkt im Anschluss an eine zornige Erregung. Patient sank um, verlor das Bewusstsein völlig, bekam Zuckungen im rechten Facialis, Arm und Bein.

Das Bewusstsein kehrte erst nach 8 Tagen wieder zurück, er nahm in dieser Zeit nur wenig flüssige Nahrung zu sich, sprach gar nichts, lag steif mit stierem Blick. Dann erholte er sich allmählich, die Sprache kehrte ziemlich wieder zurück; auch die complete Lähmung im rechten Facialis, Arm und Bein, die zunächst bestand, ging im Lauf von einigen Tagen völlig zurück. Seither ist die Demenz entschieden deutlicher.

Im Juni wieder ein apoplectiformer Anfall, zwischen 1. und 2. Fall einige leichte Schwindelanfälle. Seit diesem grösseren Anfall ist sein Zustand stets derselbe, er ist verwirrt, antwortet nicht ordentlich auf Fragen, spricht mit sich selbst, ist unruhig, will immer fort, will spazieren gehen, wird gewaltthätig, wenn man ihn daran hindern will. Schlaf immer gut.

Am 13. August wird er in der Klinik aufgenommen.

Am 30. August nach vorhergehender mehrtägiger Unruhe Bewusstsein sehr getrübt, doch nicht ganz geschwunden. Starke Kopfschmerzen. Temp. 38,7. Puls frequent, hat Wangen hochgeröthet. Lässt Stuhl und Urin, wo er gerade steht. Etwas nach rechts geneigte Körperhaltung. Keine deutliche Parese.

Am 31. August besseres Befinden, doch scheint die Verblödung deutlich zugenommen zu haben. Auf Fragen ist kaum Antwort zu erhalten.

(Retinitis albuminurica constatirt von Dr. Ubrich.)

Am 23. Oktober paralytischer Anfall, Sopor, hängt nach rechts.

Urinuntersuchung immer beträchtlich viel Eiweiss.

Am 15. November morgens 8 Uhr sinkt Patient im Gehen plötzlich nach links hin um; zu Bett gebracht, bekommt er Zuckungen in der rechten Körperhälfte, die ungefähr eine ganze Stunde fortdauern. Es findet sich eine Lähmung des linken Arms und linken Beins. Puls langsam, 60, doch kräftig und regelmässig. Pupillen reagiren auf Licht, nachdem die Zuckungen wieder aufgehört haben; auch gelingt es auf Anrufen ein stereotypes « oui » aus ihm herauszubringen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, nach aussen von der Mamillarlinie, stark hebend. Zweiter Aortenton sehr laut und klappend. Keine Geräusche. Herzdämpfung nur nach links hin etwas vergrössert.

Am 16. November leichte Temperaturerhöhung. Erbrechen. Urin ins Bett. Cheyne-Stockes'sche Athemphänomen.

Klinische Vorstellung am 16. November: Die Athmung bietet jetzt nur noch zwei Perioden der

leiseren und kräftigeren Athmung, während heut morgen die Intermissionen deutlicher waren und richtige Athempausen von $^1/_4$ Minute Dauer eintraten. In der Periode der stärkeren Athmung, in der ein lautes Schnarchen oft hörbar ist, zeigt sich immer eine gewisse Bewegungsunruhe in der nicht gelähmten Körperseite. Er benutzt die rechte Hand, um die linke zu bewegen. Die Lähmung des linken Arms war gestern und heut morgen ganz schlaff; heut ist etwas Widerstand bei passiven Bewegungen, doch fällt er aufgehoben noch schlaff herab. Das linke Bein bewegt er spontan gar nicht. Kitzeln an der linken Fusssohle führt zu spärlichen Contractionen; bei stärkerer sensibler Reizung kommt etwas mehr Bewegung in das linke Bein, schliesslich kommt das rechte Bein und macht Abwehrbewegung. Ebenso zeigt sich an den oberen Extremitäten dieselbe Erscheinung. Es besteht Neigung, Kopf und Körper nach rechts hinüberzulegen. Auch die Augen gehen mehr nach rechts wie nach links. Heut morgen trat mit dem Wechsel der Athmung auch Wechsel der Bewegungen der Augen ein. In der Athempause machten die Augen oscillirende Bewegungen vorwiegend nach rechts; mit Eintritt der Athmung erweiterte sich die vorher verengte Pupille wieder, und die Augen gehen mehr nach links. Er spricht leise vor sich hin oder macht wenigstens Lippenbewegungen, hin und wieder kommt ein Wort heraus. Seine Aufmerksamkeit zu fixiren, ist unmöglich. Er befindet sich im tiefen Sopor. Der Urin zeigt einen dicken, flockigen Niederschlag. In spärlicher Weise finden sich körnige Cylinder.

Am 17. November Athemphänomen wieder deutlich am Vormittag. Deutliche Paresen. Puls in der Pause etwas langsamer wie in der Periode der tiefen Athmung (circa 5 : 6). Pupille wird in der Phase der Athempause deutlich enger, erweitert sich mit der zunehmenden Tiefe der Athemzüge, um schliesslich in der Phase der tiefsten Athmung ganz weit zu werden. Dabei spielt die Pupille, wechselt fortwährend zwischen Enge und Weite, doch nicht genau synchron mit der In- und Exspiration der einzelnen Athemzüge. Leichter Nystagmus vorwiegend nach rechts. Spricht weniger. Schluckt wenig oder gar nicht.

20. November. Zustand fast unverändert. Athemphänomen Vormittags deutlicher; Abends weniger deutlich. Lähmung bedeutend zurückgegangen.

21. November. Cheyne-Stockes sehr deutlich, dabei auch der geschilderte Pupillenwechsel. Temp. 39,1. Respiration schnarrend. Kolossal viel Eiweis im Urin, 1025. Puls 108, schwächer. Beginnender Decubitus. Gegen Abend 39,6. Puls 120, schwach.

23. November Tod.

Klinische Autopsie am 25. November (Prof. v. Recklinghausen). Gesicht blass, leichte Röthung der Lidränder. Schädel breit, ziemlich gewölbt. Nähte im Verstreichen begriffen, besonders die Coronarnaht. Auf dem linken Scheitelbein eine leichte Exostose. Schädel im Ganzen dünn.

Dura gut durchsichtig, innen normal. Im Sinus longit. klumpig geronnenes Blut.

Ueber der rechten Hemisphäre starkes Oedem der Pia mit Trübung. Links sind die Blutgefässe, nament-

lich die Venen injicirt. An der Convexität der Pia zahlreiche sklerotische kleinere Arterien. Carotiden ziemlich verengert durch Sklerose. Besonders deutlich ist die Sklerose der Basilaris und Vertebralis. Sinus transversus dexter sehr eng, so auch Sinus sigmoid. dext. Von der Schädelbasis Dura leicht zu lösen. Gehirngewicht 1530 gr. Aus dem Gehirn läuft ziemlich viel Blut und Flüssigkeit. Pia Mater auch auf der linken Seite leicht getrübt längs der Arterien. Arteria Fossae Sylvii sklerotisch, weniger die Arteria profundae stärker wieder die Arterien des Corpus collosum. Das Lumen aller Arterien ist frei.

Der linke Schläfenlappen etwas weich. Pia Mater links leicht in continuo abzuziehen. Die Windungen des Scheitelläppchens auffällig schmal. Auch noch die oberen Windungen des Hinterhauptlappens und Windungen des Stirnlappens schmal. Centralwindung dagegen von normaler Breite.

Die Windung, welche umgeht in den Vorzwickel, sinkt ein, ist stark erweicht und zeigt eine braune Farbe in einer Länge von 2 cm. Dieser Gyrus ist von der grossen Längskante 2 cm entfernt.

Rechts ist dann die Pia ebenso vollständig abzutrennen. Hier sind die Windungen des Hinterhauptlappens auch schmal. Kein eigentlicher Herd. Balken im hintern Theil etwas weich.

In dem linken Ventrikel dunkelblutige Flüssigkeit ohne feste Abscheidung; allerdings kommt dann an den Gewölbspfeilern eine etwas dickliche Blutmasse hervor, die noch kein eigentliches Gerinnsel zu nennen ist.

Im rechten Ventrikel ebenfalls flüssiges Blut. Die ganze angesammelte Masse Blut beträgt 20 cbcm. Beide Ventrikel sind erweitert, der linke dabei sehr stark abgeflacht. Thalamus dexter mit dem ihn bedeckenden Velum chorioides mit dem Gewölbe stark verklebt. In den Seitentheilen des rechten Ventrikels tritt eine dickblutige Masse zu Tage, die in der Seitenwand in einer Kluft gelegen ist, die 6 cm in der Sagittale, lang ist, aber insofern abweicht von der Sigattale dass sie mit dem vordern Theil median zwischen Stria cornea und Thalamus hineingeht. Im 3. Ventrikel kirschengrosse Blutklumpen. Neben der grossen Kluft tritt am hintern Ende des Thalamus ein zweiter Riss hervor, im Ependym hart neben der Stelle, wo der Plexus chorioideus umbiegt. Diese Kluft steigt ins Hinterhorn hinab. Zwischen beiden Klüften bleibt nur eine kleine Brücke Substanz stehen. Nachdem das Velum chorioides zurückgelegt und mit einiger Schwierigkeit vom rechten Thalamus abgewandt, erscheint letzterer entschieden abgeflacht. Auf der rechten Seite erscheint Corpus striatum mit seinem Schwanztheil etwas nach oben verschoben. Der mittlere Theil des Thalamus deutlich eingesunken, ihm entspricht die Blutmasse, die in den linken Ventrikel durchbricht; diese Masse steht unter einer oberflächlichen Schicht des Thalamus mit der grossen Kluft in Communication. Diese Decke über der Höhle ist roth gefärbt von kleinen Hämorrhagieen an der medialen Seite des Pulvinar. Die Ventrikelwand ist in den hintern Theilen sehr stark blutig imbibirt.

Die linke Ventrikelwand von normaler Blässe, nur

rothe Flecken im Hinterhorn und ein brauner Fleck an der Aussenwand des Hinterhorns, dabei Einsenkungen wie bei richtiger Erweichung.

Auf dem hintern Theil des linken Corpus striatum, da wo der Schwanz beginnt, befindet sich eine flache Grube, gebildet von sehr durchscheinender Substanz.

Im 4. Ventrikel blutige Flüssigkeit, auch hier die Wandung schwach blutig imbibirt. Kleinhirn normal. Auf dem Hauptschnitt durch die linke Hemisphäre keine evidenten Veränderungen. Auch unter der eingesunkenen Stelle des Corpus striatum sind die Herde nur ganz gering. Auf dem Schnitt durch die rechte Hemisphäre sieht man in der Mitte des Centrum semiovale einen kleinen Herd von schwach röthlicher, durchsichtiger Substanz.

Epikrise zum I. Fall.

Wir haben hier vor uns ein Krankheitsbild, das mit einer allmählich eintretenden Aenderung des Charakters und mit einer schleichenden Abnahme der Geistesfunctionen beginnt und durch die immer zunehmende Reduction der psychischen Leistungsfähigkeit und durch die eintretenden Motilitätsstörungen die Symptome eines progressiven, zu Blödsinn und Paralyse verlaufenden Leidens zeigt und sich uns so als echte Dementia paralytica darbietet. Dieser Fall ist in zwiefacher Hinsicht ausgezeichnet:

1. Nach seiner klinischen Seite fallen besonders ins Auge die Anfälle, die zu wiederholten Malen auftraten. Ich möchte diese Anfälle in zwei Gruppen

theilen. Die erste Gruppe umfasst die Anfälle, wonach Zuckungen im rechten Facialis, Arm und Bein und nach rechts geneigte Körperhaltung auftraten — die zweite, wonach der Patient nach links hin umfiel, Zuckungen in der rechten Körperhälfte, Bewegen der Augen nach rechts und Lähmung des linken Arms und linken Beines darbot.

2. Nach der anatomischen Seite ist hervorzuheben, dass hier die bei der Dementia paralytica sonst so häufigen Adhäsionen der Pia an der Gehirnrinde nicht vorhanden sind, dass man nach dem anatomischen Bilde zu urtheilen keine Dementia paralytica vor sich zu haben glaubt, dass aber sonst eine bis in die kleinsten Arterien zu verfolgende atheromatöse Entartung vorhanden ist, die an beschränkten Bezirken des Gehirns grossartige Veränderungen gesetzt und jedenfalls zugleich in diffuser Weise die Ernährung des Gehirns beeinträchtigt hat. Und so zeigen sich hier Herderkrankungen des Gehirns, im Besonderen links in der Gegend des Vorzwickels ein circa 2 cm langer brauner Erweichungsherd der Gehirnsubstanz, ebenso im linken Hinterhorn, im linken Corpus striatum — rechts in der Seitenwand des Ventrikels eine Kluft, die mit einer Blutmasse gefüllt ist, also ein ausgedehnter hämorrhagischer Herd in den Seitentheilen des Ventrikels, der den Thalamus opticus, Stria cornea nicht unberührt lässt, und an dem das Hinterhorn betheiligt ist, ausserdem noch ein kleinerer, unbedeutender Herd im Centrum semiovale.

Werden so der klinische und anatomische Thatbestand einander gegenübergestellt, so liegt es nahe,

eine concrete Beziehung derselben anzunehmen; die klinischen Erscheinungen lassen sich nur auf die Herde beziehen, und zwar sind im Grossen und Ganzen, wenn auch nicht im Detail verfolgbar, die erste der obenbezeichneten Gruppe auf die älteren linksseitigen Herde und die zweite, nämlich die in den letzten 8 Tagen aufgetretene linksseitige Hemiplegie, auf den früheren rechts befindlichen Herd (Blutung) zu beziehen.

II. Fall.

Anamnese. S. E., 58 J. alt, verheirathet, Kaufmann. Von Heridität nur bekannt, dass ein Sohn seiner Schwester sich das Leben genommen hat, und dass ein Sohn einer anderen Schwester geisteskrank war, jetzt aber wieder gesund ist.

Patient selbst war früher stets gesnnd, doch syphilitisch. Er war immer etwas nervös erregbar und trank besonders viel Cognac. In den letzten Jahren hat die Reizbarkeit entschieden noch zugenommen, in seinem Geschäft war ein Rückgang eingetreten, was ihn sehr unglücklich und besorgt machte.

Ostern 1887 fiel er auf der Strasse um, konnte, als er nach Hause gebracht wurde, nicht ordentlich sprechen, erkannte jedoch die Seinigen, zeigte weder Lähmungen an den Extremitäten noch im Gesicht. Er hütete mehrere Tage das Bett, stand dann auf, seitdem war sein Gang entschieden unbeholfen und schwer, ebenso blieb die Sprachstörung bestehen. Es trat bei ihm Gedächtnisssschwäche ein, Ungeschicklichkeit im

Rechnen, er wurde etwas verwirrt, ruhig und apathisch. Am 3. November hatte er einen Ohnmachtsanfall, nichts von Lähmung hinterher. Darauf wurde Patient aufgeregt, plötzlich heiter, plötzlich wieder zornig, dann wieder weinerlich. Darauf wurde er schlaflos, gegen Frau und Tochter sehr zornig, zu Gewaltthaten geneigt, schlug wohl auch auf sie ein, oft äusserte er Angst, sie könnten ihn verlassen, rief dann «Mutter» mit lauter Stimme, oft ganze Nächte lang. Hin und wieder war er auch in den letzten Wochen unreinlich.

Am 14. Dezember wurde er in die Klinik gebracht.

Status praesens am 15. Dezember 1887. Kolossale Sprachstörung, lallend bringt er nur undeutlich «Mutter, Mutter» heraus. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er zuweilen, aber nicht immer in ihrer Bedeutung. Vorgesprochene Worte kann er nicht nachsprechen. Urin 1015. K. E. K. Z. Patellarreflex deutlich, Pupillendifferenz, sie reagiren nicht auf Licht, kolossaler Tremor in der Zunge und an den Händen. Kein Fieber. Gang unsicher. Am Herzen nichts. Emphysem der Lungen.

18. Januar 1888. Sehr hinfällig. Eine geröthete infiltrirte Schwellung links vom Kreuzbein. Gang bedeutend verschlechtert.

20. Januar. Beim Versuch, ihn aufzurichten, fällt Patient leicht nach rechts um, hängt wohl auch gelegentlich nach rechts. Im Stuhl sitzend, stürzt er zuweilen nach vorn über. Nachts im Ganzen ruhiger, ohne Schlafmittel.

Der ophthalmoskopische Befund (Dr. Ulrich) ergab beiderseits alte Iritis mit Synechien, die ophthalmo-

skopische Untersuchung des Augenhintergrundes war nicht möglich.

Klinische Vorstellung am 20. Januar. In allen seinen Antworten kehrt nur immer das eine Wort wieder: «Mutter, Mutter». Zuweilen scheint, dass ausserdem vielleicht noch zwei Worte: «das ist Mutter, Mutter» vorhanden sind. Bei Vorhalten eines Gegenstandes und Nennen des Namens, z. B. des Schlüssels, antwortet er nur immer: «Mutter», einmal auch: «Ja, Mutter». Daneben deutet das unaufmerksame, apathische Benehmen des Patienten auf einen erheblichen Grad von Schwachsinn. Für die Bedeutung vorgehaltener Gegenstände zeigt er heute gar kein Verständniss, früher hat er oft mit dem vorgehaltenen Schlüssel Schliessbewegungen gemacht, zur Bezeichnung desselben aber immer nur das Wort «Mutter» gebraucht. Ebenso bei anderen Gegenständen, deren Bedeutung er durch Bewegungen veranschaulichte. Gesten, wie Handreichen, versteht er ziemlich gut. Von einer auf eine Körperseite beschränkten Lähmung und Parese ist nichts zu bemerken. Beide Beine sind so schwach, dass sie ihn nicht mehr tragen. Stellt man ihn auf die Beine, so tritt starkes Schwanken ein, und er fällt um.

Tod am 8. II. 88.

Autopsie am 9. II. 88. (Prof. v. Recklinghausen.) Der Schädel ist vorn stark gewölbt, hinten etwas flach, Nähte ausserordentlich stark zackig. Dura besonders in den vorderen Theilen stark verdickt und undurchsichtig. Im Sinus longit. super. flüssiges Blut mit ganz kleinen Flocken. Auf der Innenseite ist die

Dura spiegelnd, geringe Injection. Dura an der Basis, namentlich um das Foramen magnum herum, gelbliche Farbe, ohne dass hier besondere Auflagerungen vorhanden waren.

Gewicht des Gehirns nach der Herausnahme 1455 g. Gehirn platt, weich.

Auf dem Scheitel ist die Pia stark getrübt, ziemlich ödematös, Blutgefässe dadurch stark verschleiert. Venen ziemlich stark gefüllt und geschlängelt verlaufend. Am Pons sind gelbe Streifen, den kleinen Gefässen folgend. Starke Verdickung und Trübung der Arachnoidea und Pia in der Fossa Sylvii. Da wo die linke Fossa Sylvii anfängt, sind deutlich weisse Stellen in der Pia Mater vorhanden. Die Verdickung ist so stark, dass hier das Messer gebraucht werden muss. Stücke der Hirnsubstanz, Gipfel der Windung lösen sich bei vorsichtigem Ablösen ab, und zwar besonders an der dritten Stirnwindung. Im Sulcus zwischen erster und zweiter Schläfenwindung, und zwar im vorderen Theil eine intensiv weisse Platte in der Pia. Auch hier zerklüften die oberflächlichen Theile der Windungen bei vorsichtigem Ablösen der Pia. Sonstige Veränderung, auffällige Färbungen und Erweichung ergeben sich nirgends in diesen Parthieen. Die Pia lässt sich an den medianen Theilen der Hemisphäre glatt abziehen und bleibt in gutem Zusammenhang. Die weisslichen Färbungen folgen den grossen Gefässen, wie sich jetzt ergibt. Seitenventrikel entschieden erweitert. Schwachgelbe Flüssigkeit darin. Verdickung des Ependyms, namentlich auf dem Corpus striatum. Kleine, aber sehr deutliche Granula dicht gedrängt.

Im 4. Ventrikel sind dieselben ebenfalls schon evident, wenn auch klein. Hirnsubstanz feucht, im Ganzen weich. Graue Substanz ziemlich stark pigmentirt, ausserdem etwas marmorirt, ungleichmässig geröthet. In der weissen Substanz ebenfalls ziemlicher Blutgehalt, auffallend grosse Feuchtigkeit. Herde werden nicht aufgefunden. Pons und Medulla zeigen auch etwas fleckige Röthung, sonst nichts Besonderes. An den Opticis nichts Abnormes zu sehen.

Epikrise zum II. Fall.

Wir haben hier einen Fall von Dementia paralytica, der sich klinisch durch die zwei Anfälle auszeichnet, wonach sich ein Hängen nach rechts herausbildete und als bleibender Verlust eine Sprachstörung sich herausstellte, wie sie bei der Dementia nicht gerade zu häufig ist. Es kam zur ataktischen Aphasie. «Der Ataktisch-aphatische bildet die Laute und Silben der Wörter, die sein Wörterbuch überhaupt noch enthält — und es siud oft schwer zu articulirende — untadelhaft, aber diese Laute und Silben vermag er nicht zu anderen als zu den ihm vom ganzen Wörterschatze allein übrig gebliebenen Wortbildungen zu gruppiren.» (Kussmaul, Die Störungen der Sprache.) Worauf ist diese Erscheinung zurückzuführen? Bei der Autopsie findet sich sonst nirgends am Gehirn eine Herdbildung, die man als Ursache auffassen könnte. Nur an der Stelle, die seit den Entdeckungen von Bouillaud, Marc Dax und Broca als Sitz der Sprache aufgefasst wird, und zwar in der Gegend der linken dritten Stirn-

windung, und insbesondere der hintere Dritttheil derselben zeigt insofern eine örtliche Veränderung, als hier besonders starke Verdickung der Pia Mater und Verklebung derselben mit der Randoberfläche besteht.

Nach dem Gegenüberstellen zweier Fälle, wo in beiden ausgeprägte Herderscheinungen vorhanden waren, und wo der pathologisch-anatomische Befund in dem einen Fall exquisite Herderkrankung, in dem andern nur eine geringfügige örtliche Läsion nachwies, werde ich mich zu der Darstellung der Beziehungen von Herderscheinungen und Herderkrankungen bei der Dementia paralytica wenden.

Bei den Herden unterscheiden wir zwischen Blutungs- und Erweichungsherden.

Blutungsherde sind solche, die durch Ruptur der Gefässe entstehen. Wenn auch die paralytischen Anfälle in ihrem äussern Auftreten fast identisch sind mit den Anfällen bei Apoplexieen bei den sonstigen Erkrankungen, so liegen ihnen doch selten bei der Paralyse Blutungen zu Grunde. Wohl findet man bei der Paralyse oft grossartige Veränderungen an den Gefässen, so hat L. Meyer (Centralblatt für mediz. Wochensch. 1867) eine bestimmte entzündliche Veränderung der Gefässe der Rindensubstanz besonders des Vorderhirns beschrieben, doch diese führt höchstens zur Entzündung der Nervensubstanz. Auch ist Atherom der Hirngefässe bei Leuten, die syphilitisch oder dem Trunke ergeben oder nervös belastet sind (alles Momente, die sich oft in der Anamnese bei Paralytikern finden), nicht gerade selten, das Atherom mit seinen

sonstigen Veränderungen, wie Ectasieen, Capillaraneurysmen, dissecirende Aneurysmen, wie sie auch oft wirklich in dem Hirne von Paralytikern gefunden werden, und denen verschiedene Autoren wie L. Meyer eine gewisse Bedeutung beilegten, während andere sie für zufällig erklären, doch führen sie sicher nur ausserordentlich selten bei der Paralyse zu Capillarapoplexieen und zu Blutungen. In den verschiedenen Beobachtungen, die Schüle in seinen «Sectionsergebnissen bei Geisteskranken» vorführt, finden sich unter 24 Fällen 7 mit Atherose der Arterien, 3 mit mässiger, 3 mit bedeutender, 1 mit so hochgradiger Atherombildung, dass «die Capillaren sich wie derbe Reiserchen überall auf lange Strecken aus dem Parenchym herausziehen liessen», theils mit, theils ohne Herderscheinungen, aber nirgends mit Blutungsherden.

Auch Erweichungsherde sind nicht gerade sehr häufig bei der Dementia paralytica, aber doch ausserordentlich viel häufiger als Blutherde. Embolieen kommen bei der Paralyse wohl nur als zufälliger Befund vor. Dagegen werden thrombotische Erweichungen und überhaupt solche, die von den durch Gefässerkrankung bedingten Ernährungsstörungen abhängen, nicht so ganz selten beobachtet.

Es kann nun in allen Fällen von Herderkrankung die Sache entweder so liegen, dass zu der typischen Dementia secundär als Complication die Herderkrankung hinzugetreten ist, oder umgekehrt, dass sie jenen vorausging. In jedem Falle würde es sich aber darum handeln, festzustellen, ob die Herderscheinungen in concreter Beziehung stehen zu den Herden, oder ob

letztere sozusagen nur accidentell sind und die Herderscheinungen neben den allgemeinen Symptomen von den gewöhnlichen Veränderungen des Centralnervensystems bei der Paralyse abhängig sind. Um dies im einzelnen zu entscheiden, muss man auf das anscheinende Alter der Herde und auf die Zeit des Eintretens der Herderscheinungen achten, man muss vergleichen, und man wird oft alte Herde finden, wo erst einige Tage vor dem Eintritt des Todes Herdsymptome aufgetreten sind, wo also unmöglicherweise eine causale Beziehung bestanden haben kann. Dieser Punkt muss berücksichtigt werden; wenn auch die Gegensätze sich nicht immer so schroff gegenüberstehen, so kann doch oft eine mikroskopische Untersuchung über das Alter des Herdes und über das fragliche Verhältniss Aufschluss geben. Dass bei dem Vorhandensein von einem Herde häufige Anfälle auftreten, also von einem Herd Symptome sich zu verschiedenen Zeiten manifestiren, dies ist wahrscheinlich auf eine Exacerbation des destruirenden Processes zu beziehen.

Als Hauptmoment fällt aber hier ins Gewicht die Localisation der Herde; erst dann kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die Herderkrankungen die Ursache der Herdsymptome sind, wenn sie in dem Gehirntheil sich befinden, der als Centrum der Erscheinungen angesehen wird. Zwar ist die Gehirnlocalisation, wiewohl sie in den letzten Jahrzehnten bedeutende Fortschritte gemacht hat, in mancher Hinsicht noch ein streitiges Gebiet, doch dürfte Folgendes als feststehend angesehen werden. Die motorischen Functionen stehen in irgend einer besondern

Beziehung zu der sog. motorischen Region, die gebildet wird von den beiden Centralwindungen (Gyrus central. anter. und poster.) und von dem an der medianen Gehirnfläche gelegenen Lobulus paracentralis, deren Reizung Zuckungen, tonisch-klonische Krämpfe, deren Zerstörung Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorrufen; von diesem motorischen Centrum aus gehen die Fasern in die innere Kapsel und stehen in einem gewissen Verhältniss zu den Centralganglien in der Umgebung des Ventrikels (Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus opticus), um von da in die Pyramidenkreuzung überzugehen, von wo aus sie in die entgegengesetzte Körperhälfte gelangen. Das Centrum der Sprache ist zu suchen in der dritten linken Stirnwindung und in den umliegenden Theilen der Sylvischen Grube, seltener in denselben Theilen der rechten Hemisphäre. Besondere Beziehungen zu dem Gesichtssinn bestehen in den Occipitalwindungen und dem Occipitallappen, zu dem Gehör in den Temporalwindungen und dem Temporallappen. Das wären die Gehirntheile, die bei den bei der Paralyse auftretenden Herderscheinungen besonders in Betracht kämen.

Sieht man auf dies die Litteratur durch, so wird man bekennen müssen, dass die Herde meistens nicht nach den eben entwickelten Principien localisirt sind, und man so unter anderm die Herde auf einer Hemisphäre findet, wo man sie auf der entgegengesetzen suchen würde. Aber man trifft auch Fälle, wo die Herderscheinung mit der Herderkrankung congruirt, wie unser I. Fall zeigt, wo auf die Herdbildung in der motorischen Region und im Verlauf der moto-

rischen Fasern Herdsymptome in der entgegengesetzten Körperhälfte auftraten. Ebenso berichtet Billod (Annal. méd. psych. t. 17) von einem Paralytiker, der total aphatisch wurde, und bei dem die Autopsie auf der dritten Frontalwindung sowohl links wie rechts einen Herd erwies. Fürstner führt (Archiv f. Psych. VIII) den Fall eines Mannes an, bei dem nach einem apoplectiformen Anfall totale Blindheit auf dem rechten Auge anfangs sich einstellte, welche Erscheinung wieder zurückging. Auf einen zweiten Anfall folgte Blindheit des linken Auges, die auch wieder zurückging. Dann entwickelte sich langsam ein der Paralyse vollkommen entsprechender Symptomenconplex mit zunehmender Sehstörung. Die Section erwies zwei ausgedehnte symmetrisch gelegene Herde in beiden Hinterlappen. Mendel («Die progressive Paralyse der Irren») erwähnt einen Fall von rechtsseitiger Schwerhörigkeit bei einem Paralytiker, wobei die Obduction einen linsengrossen Herd in der dritten Schläfenwindung ergab.

Da man Aehnliches nur in den selteneren Fällen findet, und man häufiger Herderscheinungen findet, denen keine ausgesprochene Herderkrankung zu Grunde liegt, wie in unserm II. Fall, so hat man nach andern sich umgesehen, um sie zu erklären.

Vor allem andern hat man die Gehirncongestio herangezogen und sie in causale Beziehung gesetzt zu den Herderscheinungen. So weist schon Calmeil der Gehirncongestion eine ausserordentliche Rolle zu, da sie nach ihm nicht nur die chronische Paralyse erklärte, sondern auch die acute Paralyse, die verschiedenen Zufälle, welche die Krankheit einleiten, und die

meisten Complicationen, die in ihrem Verlauf eintreten. Voisin (Traité de la paralysie générale des aliénés) geht einen bedeutenden Schritt weiter und möchte alle Herderscheinungen, wie Monaplegieen, Paraplegieen und Aphasie, auf localbeschränkte Hirncongestionen, die nur einzelne Windungen befallen, beziehen. Er beleuchtet diese Annahme mit einem Beispiel aus seiner Praxis, wo eine Frau, die am vorhergehenden Tag von einer Gehirncongestion befallen war, auf alle Fragen mit dem Worte «chasseur» antwortete; nach 5 Minuten war es ein anderes Wort, das sie immer im Munde führte, später wieder ein anderes Wort oder Salztheil. Er behauptet hier, dass eine locale Congestion die dritte linke Stirnwindung befallen hat. Voisin selbst nennt dies eine Hypothese, die schwer zu beweisen wäre, und das Heranziehen einer Analogie mit den Lungenlappen, die unabhängig von einander von einer Blutcongestion befallen werden, ist wohl nicht statthaft. Ausserdem ergibt die Section in den wenigsten Fällen eine arterielle Hyperämie; man hat mit derselben, wie Westphal bemerkt, wohl häufiger einen gewissen Füllungszustand der Venen verwechselt. Auch gibt der Befund nach dem Tode die während des Lebens vorhandenen Zustände des Gehirns nur sehr unvollkommen wieder, indem der oft unter krampfhaften Zuständen eintretende Tod den Füllungszustand der Gefässe ändert, und nach dem Tode das Blut nach den am tiefsten gelegenen Theilen sich senkt. Ebenso beruht nach Westphal die angebliche schnelle und sichere Wirkung von Blutentziehung auf Täuschung, da die Anfälle ohne jedes Eingreifen in der Regel

schnell vorübergehen, anhaltendere aber durch Blutentziehungen durchaus nicht modificirt werden. Will man überhaupt die betreffenden Erscheinungen von Bewusstlosigkeit, Krämpfen u. s. w. auf Circulationsstörungen zurückführen, so möchte ich mich dem Urtheil des ebengenannten Autors anschliessen und nach bekannten in neuerer Zeit gewonnenen physiologischen Thatsachen (Versuche von Kussmaul und Tenner) eher an plötzliche Anämie gewisser Hirntheile denken, was jedenfalls mit den meisten pathologisch-anatomischen Befunden nicht in directem Widerspruch stehen würde.

Andererseits ist die Zuflucht zu den Adhäsionen genommen worden, um die klinischen Erscheinungen deuten zu wollen. Zwar sind die Adhäsionen bei der Paralyse ein so häufiger Befund, dass C. Browne (West Riding lunat. Asyl. med. Rep. 1876) den Hauptpunkt der pathologischen Auffassung der Dementia paralytica auf die Adhäsionen verlegte, und ebenso Marcé und Foville dieselben für pathologisch für die Paralyse gehalten haben. Aber gerade dieser Umstand, dass die Adhäsionen bei der Paralyse so häufig vorgefunden werden, manchmal aber in so differenten Gestalten und an so verschiedenen Bezirken des Gehirns bei der Section getroffen werden, hat manche dazu bewogen die differenten klinischen Bilder der Paralyse als einen Connex von ebenso verschiedenen Herderscheinungen von dem Orte der Adhäsionen abhängig zu machen. Diesen Weg betrat Dufour. In seinen Notes à propos des localisations fonctionelles dans les diverses formes de la paralysie générale (Annal. méd.

psych. 1878, II) sagt er: «Die verschiedenen Arten der Dementia paralytica und die Aenderungen, die man im Verlauf dieser Krankheit beobachtet, hängen vielleicht einzig und allein ab von dem Sitze der encephalischen Läsionen, von ihrer auf einander folgenden Ausdehnung, von ihrer Intensität und Wichtigkeit. Die tieferen Läsionen der Hirnsubstanz, die man am öftesten bei den Paralytikern beobachtet, sind die Adhäsionen. Es wäre interessant, die progressiven Veränderungen der Paralyse zu vergleichen mit den Erscheinungen, welche die Physiologie in ihren Untersuchungen über Gehirnfunctionen gefunden hat. Man würde finden, dass, je nachdem diese oder jene Rindenpartie betroffen ist, Motilitäts-, Sensibilitäts- oder intellectuelle Störungen eintreten.» Darauf führt er fünf eigene Beobachtungen an, wo nach ihm die Sectionsbefunde mit den im Leben zu Tage getretenen Herderscheinungen übereinstimmen, doch er schliesst seine Arbeit folgendermassen: «Welches Interesse auch das Studium ähnlicher Fälle bieten mag, man darf sich ihre Unzulänglichkeit nicht verheimlichen. Unsere Untersuchungsmittel sind meistens unvollständig; andererseits bieten die Symptome unserer Kranken etwas Verschwommenes und Diffuses, Schritt haltend mit der Verschwommenheit der anatomischen Läsionen der Paralyse, deren Kenntniss noch so zurück ist. So können wir wahrscheinlich auch nicht so bald einen Beitrag, der irgend einen Werth hätte, zu den Untersuchungen über die Localisation der Gehirnfunctionen liefern.» In eben demselben Sinne suchte Foville (Annales med. psych. 17) aus den so häufig vor-

kommenden Adhäsionen in der von Hitzig und Ferrier entdeckten «motorischen Region» die in der Paralyse vorhandenen Motilitätsstörungen als Herderscheinungen zu erklären, ja er ging sogar noch einen Schritt weiter, indem er die den Adhäsionen vorausgehenden Processe den Graden der Reizmittel beim physiologischen Experiment gleichsetzt und die Resultate als gleiche hinstellt. Voisin wirft ihm vor, keine Krankengeschichten mit Sectionsbefund, die seine Behauptung beweisen könnten, beigebracht zu haben. Unter seinen eigenen zahlreichen Beobachtungen findet Voisin nur zwei, die mit dieser Ansicht übereinstimmen, alle anderen eigenen sowohl als auch die Beobachtungen Calmeils können nicht als Beweismittel herangezogen werden, ja es stehen ihr sogar zwei Beobachtungen Calmeils gerade entgegen. Deshalb schliesst sich Voisin der von Foville vertretenen Ansicht nicht an.

Die Versuchung liegt sehr nahe, auch in unserm II. Fall die ataktische Aphasie, die unbedingt als Herderscheinung aufgefasst werden muss, auf die innigen Adhäsionen in der dritten linken Stirnwindung zu beziehen. Und in der That wird ein gewisser Zusammenhang hier kaum zurückgewiesen werden können. Aber es ist doch zu betonen, dass wir gegenüber dem lange dauernden vollständigen Verlust der Sprachfähigkeit es nur mit einer wesentlich die Oberfläche der Gehirnwindung betreffenden Erkrankung zu thun haben, und dass andere Fälle beobachtet sind, in welchen bei nicht weniger erheblichen Adhäsionen an gleicher Stelle das Symptom der ataktischen Aphasie

gefehlt hat. Man vermag überhaupt keine bestimmte Beziehung zwischen der Stärke und der Ausbildung der einzelnen Erscheinungen der Dementia paralytica und zwischen der Intensität und Ausbreitung der Adhäsionen von Pia und Gehirnrinde herzustellen.

Als directe Ursache für Herderscheinungen hat man ferner die Atrophie einzelner Gehirnparthieen angesehen. Ausgehend von der unrichtigen Vorstellung, dass die Allgemeinsymptome sämmtlich von der Atrophia Ceretri ausgehen, leitete man die Herderscheinungen von der Atrophie einzelner Gehirnbezirke, einzelner Gehirnwindungen ab. So verfuhren Beaume, Follet und Baillarger. Es wurde die Gewichtsdifferenz beider Hemisphären bestimmt, und da man oft die Windungen schmal und platt, die Sulci weit und klaffend fand, so übertrug man auf diese Theile die gefundene Ungleichheit. Dies galt vorzugsweise für die hemiplegischen Erscheinungen, die man schon auf die Gewichtsdifferenz beider Hemisphären zurückführte ohne den eben erwähnten Befund. Da die Atrophie eines Gehirntheils beim Darbieten von Herdsymptomen in der grössten Anzahl der Fälle nicht vorgefunden wird, und da man sehr oft in der Paralyse und bei andern Krankheiten des Centralnervensystems diese Atrophie vorfindet ohne Erscheinungen, so wird man diese Atrophie nicht als ursächlich dafür annehmen können.

Andere nebensächliche Befunde, wie hämorrhagische Pachimeningitis, Arachnoidealcysten, intermeningeale Blutungen kommen hier nicht in Betracht, wiewohl Calmeil und Andere sie

dafür heranzogen, da sie verhältnissmässig selten sind und noch seltener der richtigen Localisation entsprechen.

Wie man sieht, ist fast kein Element verschont geblieben, an das man nicht angeknüpft hätte, um die Ursachen der Herderscheinungen zu finden. Bei dem zum grossen Theil negativen Resultat dieser Untersuchungen hat man noch die «serösen Apoplexieen» der älteren Aerzte herangezogen. In Bezug hierauf sagt treffend Westphal: «Man stellte sich vor, dass plötzliche seröse Ausscheidungen namentlich in den Hirnventrikel stattfinden und Veranlassung zu den Anfällen mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen sowie durch Druck zu den zurückbleibenden Lähmungserscheinungen werden können; die Einseitigkeit der letzteren würde dann auf vorwaltende Ausscheidung in den Ventrikel einer Seite, das meist schnelle Schwinden auf Resorption der Flüssigkeit resp. Accommodation des Hirns an den Druck zu beziehen sein. Es ist schwer, sich hierüber positiv auszusprechen, da wir einerseits keine genügenden Anhaltspunkte haben, um bei den in den Anfällen zu Grunde gegangenen Kranken den nach dem Tode gefundenen Hydrocephalus seinem Alter nach zu bestimmen, dann aber auch letzterer in Fällen fehlt, wo ausgeprägte Zustände von Bewusstlosigkeit und Convulsionen vorangegangen sind. Dass aber da, wo die Flüssigkeitsmenge in dem einen Seitenventrikel reichlicher erscheint als in dem andern, ein bestimmtes Verhältniss zu einseitigen Lähmungserscheinungen obwalte, kann ich auf Grund eigener Beobachtung bestreiten, da ich sogar die Seite des stärker erweiterten Ventrikels als die

paretische fand, anstatt, wie es bei einer vorhandenen Beziehung hätte erwartet werden sollen, umgekehrt.» So liesse uns auch dieser Punkt im Stich.

Er bliebe jetzt noch übrig, das Rückenmark für die Erscheinungen verantwortlich zu machen. Wohl weiss man seit Westphals Untersuchungen, dass in vielen Fällen von Paralyse das Rückenmark mit erkrankt ist, aber nicht in allen Fällen, auch nicht in allen Fällen, in denen Herdsymptome sich präsentiren. Selten ist auch die Affection des Rückenmarks auf die Hälfte beschränkt, so dass sie in der Medianlinie innehielte, und so einseitige Erscheinungen hervorrufen könnte. Ebenso kann man für manche Erscheinungen, wie Sprache, Gesicht und Gehör, als ursächliche Läsion nur eine cerebrale ansehen; und ausserdem lassen sich auch die momentanen Anfälle nicht gut durch die Rückenmarksaffectionen erklären, so dass auch diese nur in den seltensten Fällen hier Aufklärung schaffen können.

So möchte ich nun als Schlussresultat meiner Arbeit hinstellen:

1. dass in den wenigsten Fällen bei Paralyse exquisite Herdbildungen im Gehirn die Veranlassung zu Herderscheinungen abgeben;

2. dass sie dieselben aber abgeben können, wie unser I. Fall und die oben angeführten Beispiele beweisen;

3. dass in manchen Fällen eine gewisse Beziehung von den übrigen Momenten, wie Adhäsionen, Blutcirculationsstörungen, Atrophie, zu den Herderscheinungen

nicht weggeleugnet werden kann, wenn sie auch im Grossen und Ganzen eine untergeordnete Rolle spielen;

4. dass aber in den meisten Fällen die Herderscheinungen in ihrer Ursache räthselhaft dastehen, man müsste sie denn für funktionelle, neurotische Störungen halten, nach Analogie der Anfälle bei der Epilepsie, wobei jedoch zu bemerken ist, dass sich diese Analogie wohl leicht auf die Reizerscheinungen bei der Paralyse, nicht so ungezwungen aber auf die Lähmungserscheinungen anwenden lässt.

Es gereicht dem Verfasser zur angenehmen Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Jolly für die freundliche Ueberlassung der beiden Fälle und für das ihm bei der Abfassung der Arbeit bewiesene Interesse seinen besten Dank abzustatten.